PARIJS

*Année 1973* N°

UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

39

# THESE

POUR LE

## DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Christian COUTURIER**

NE LE 17 SEPTEMBRE 1945 A RUMILLY (74)

*Presentée et soutenue publiquement le ..... .....1973*

# CONTRIBUTION A L'ETUDE DU BRONCHOSPASME EN ANESTHESIE GENERALE.

## A PROPOS D'UN CAS.

PRESIDENT : MONSIEUR J. LASSNER, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.
8, Rue Dante - PARIS Ve

*Année 1973* N°

UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

# THESE

POUR LE

## DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Christian COUTURIER**

NE LE 17 SEPTEMBRE 1945 A RUMILLY (74)

*Presentée et soutenue publiquement le ..... .....1973*

## CONTRIBUTION A L'ETUDE DU BRONCHOSPASME EN ANESTHESIE GENERALE.

### A PROPOS D'UN CAS.

PRESIDENT : MONSIEUR J. LASSNER, PROFESSEUR.

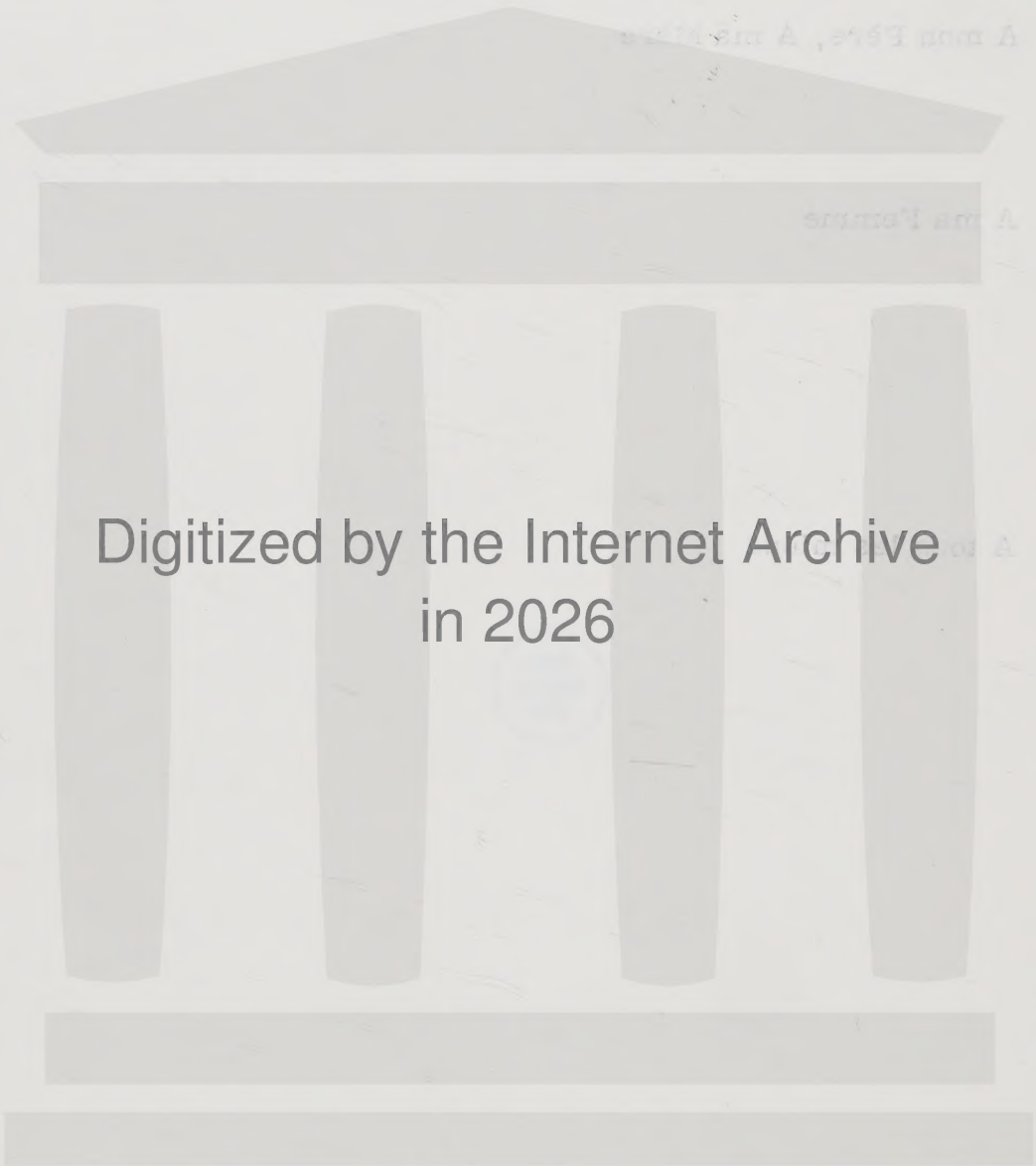
Editions de l'A.G.E.M.P.
8, Rue Dante - PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mon Père, A ma Mère

A ma Femme

A tous les miens


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543920_0040

A mes beaux Parents.

A Monsieur le Professeur Jean LASSNER

qui a bien voulu me faire l'honneur
de présider cette thèse.

Au Docteur J. P. RYST

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse .

Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance .

A mes Maîtres d'Externat,

Monsieur le Professeur BLOCH-MICHEL

Monsieur le Professeur LEGER

Monsieur le Professeur PEQUIGNOT

Monsieur le Professeur MERLE D'AUBIGNE

Monsieur le Professeur MAURER

Monsieur le Docteur GALMICHE

Monsieur le Docteur SULTAN

Monsieur le Docteur LAFON

Monsieur le Professeur CACHIN

# INTRODUCTION

"Bronchospasm under anaesthesie means different things to different poeple".

(HUNTER 1968)

Parmi les complications de l'anesthésie, celles qui intéressent la sphère respiratoire sont particulièrement fréquentes, et comportent entre autres les accidents dits spasmes bronchiques, parfois très fugaces et bénins, parfois très alarmants. La citation mise en exergue fait remarquer que cette diversité des formes a conduit certains à douter de cette entité nosologique.

Ayant eu l'occasion de voir se constituer un tel spasme heureusement rapidement réductible, nous avons jugé utile de revoir la question et de présenter une revue d'ensemble des considérations qu'elle a suscitées et des traitements qui ont été proposés.

Disons d'emblée que ni la nature de l'intervention, ni la nature des substances utilisées en prémédication pour l'induction ou l'entretien de l'anesthésie, ne semblent en cause. Lorsqu'on aborde le problème étiopathogénique du spasme bronchique, on est obligé d'attribuer à l'individu chez qui il s'est produit, c'est-à-dire au terrain, le rôle principal. S'agit-il d'une manifestation d'allergie ? La recherche de cette éventuelle allergie peut-elle être entreprise avant l'anesthésie ? L'asthme et la bronchite spasmodique, ou encore d'autres réactions de sensibilisation à certains produits doivent-ils faire craindre la survenue d'un bronchospasme ? Quels examens devraient alors venir compléter l'investigation pré-opératoire ? Que faire en cas d'intervention d'urgence qui n'en laissent pratiquement pas le temps ?

Face aux millions d'anesthésies pratiquées sans le moindre accident ou incident, le spasme bronchique reste un évènement rare. Mais il peut avoir des conséquences extrêmement graves, et pourrait peut être être évité par une meilleure connaissance de l'anamnèse allergique de l'opéré.

A l'important dossier documentaire consacré au bronchospasme en anesthésie générale, nous ajouterons notre modeste observation.

oOo

## - II -

## OBSERVATION

Madame R... Ernestine, 60 ans obèse (84 kg pour une taille de 1 m 60) est hospitalisée pour fracture du col du fémur. L'examen clinique révèle une tension artérielle élevée, qui a motivé un régime sans sel et un traitement médicamenteux hypotenseur; à l'auscultation pulmonaire se confirme la notion d'une bronchite chronique existant depuis vingt ans; le diagnostic d'asthme sévère a été récemment porté. La malade opérée en 1965 pour cancer mammaire bilatéral a été irradiée : les clichés montrent une image de fibrose consécutive à la radiothérapie.

Devant ces antécédents, on a pu se demander si la fracture du col fémoral n'a pas eu lieu au niveau d'une métastase osseuse des cancers du sein.

L'intervention a eu lieu quelques heures après l'entrée de la malade dans le service. Elle devait durer soixante quinze minutes, sans présenter de difficultés particulières. Nous nous attacherons donc à rapprler les modalités de l'anesthésie au cours et au décours de laquelle le spasme bronchique s'est produit.

La prémédication a comporté 1/4 de mg d'atropine et 10 mg de Diazepam. L'induction puis l'entretien ont comporté : hydroxydione un gramme, pancuronium 8 mg, dextromoramide 3 puis 2 mg. Intubation trachéale et respiration mécanique RPR, avec un mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène. L'intervention terminée, alors que la malade avait repris une respiration spontanée, est apparue une cyanose. Les efforts inhalatoires étaient infructueux et il y avait impossibilité de ventiler la malade toujours intubée, même une forte pression positive ne réussisait pas à faire pénétrer les gaz dans les poumons. Cet état dramatique s'était produit après une anesthésie de une heure quarante cinq minutes.

Dans l'hypothèse d'une crise d'asthme; nous injectons par voie veineuse 8 mg de dexaméthasone et 500 mg d'aminophylline. Pendant deux minutes les tentatives d'insufflation pulmonaire échouent; puis l'insufflation devient possible, pour être facile au bout de quatre minutes. L'extubation a lieu peu après et le réveil ainsi que les suites opératoires restent sans complications.

Nous pensons pouvoir porter le diagnostic de spasme bronchique, et cela pour les raisons suivantes:

- l'inefficacité des efforts respiratoires ainsi que des tentatives d'insufflation, alors que la sonde endotrachéale était en place et non obstruée;

- la notion chez notre malade de la réactivité bronchique particulière caractérisée par des crises asthmatiques;

- l'absence de signes auscultatoires caractéristiques de la broncho-constriction asthmatique;

- le retour rapide et complet à une respiration normale sans wheezing résiduel.

oOo

## - III -

## ETIOLOGIE

L'expression "bronchospasme au cours de l'anesthésie" est appliquée à des états fort différents les uns des autres selon les auteurs. Telle était l'opinion récemment exprimée par HUNTER. Selon MARK (1967) il s'agit très rarement de réactions allergiques authentiques.

Dans ces conditions, on comprend que l'unanimité ne se soit pas faite, sur la fréquence de cet accident, sur sa nature, son mécanisme, les circonstances étiologiques de son apparition.

Des statistiques indiquent que le spasme bronchique complique de 0,21 à 0,8 % des anesthésies, d'autres soulignent le caractère absolument exceptionnel du phénomène. SCHMIDT sur plus de 6.000 anesthésies partiquées en l'espace de deux ans, dit n'avoir relevé qu'un unique cas de bronchospasme authentique. Et comme le diagnostic exact n'est pas toujours réalisable, on est bien obligé de conclure au manque d'informations sûres en ce qui concerne la fréquence réelle du bronchospasme, en anesthésie.

Déclenché par une réaction allergique, ou par tout autre facteur, il s'agit toujours d'un trouble neurovégétatif dans le sens d'une hyper-reflexie parasympathique, s'exprimant par une augmentation des réflexes respiratoires de protection, de défense. Mais n'importe quelle intervention, à elle seule, comporte des risques de perturbations neurovégétatives entraînant l'insuffisance respiratoire. C'est précisément le rôle du réanimateur de prévoir ces troubles et d'en éviter les répercussions. Ce n'est donc pas l'intervention en tant que telle - anesthésie comprise - qui est en cause, mais son retentissement sur un terrain prédisposé. On trouve ici un appareil respiratoire fragilisé par un asthme bronchique, un état emphysémateux, une bronchite spas-

modique chronique. Bien des auteurs admettent que chez l'asthmatique, il persiste, entre les crises, un état de spasme bronchique latent. Des épreuves fonctionnelles, pharmacodynamiques, semblent bien le prouver. Mais ces opérés ainsi prédisposés sont très nombreux ,et le spasme est très rare : outre le terrain prédisposant, il faut donc admettre l'intervention d'autres facteurs, plus directement liés à l'anesthésie proprement dite et que nous allons énumérer.

En revoyant les observations de bronchospasme chez l'opéré telles qu'elles ont été publiées ces dernières années en grand nombre dans la littérature médicale mondiale, nous avons pu constater que ni le siège, ni la nature, ni la durée de l'intervention n'ont paru avoir un rôle favorisant ou déclenchant dans l'apparition de cet accident respiratoire. Par contre la conduite de l'anesthésie pourrait bien davantage être en cause.

Dès 1948, NOSWORTHY insistait sur la possibilité de voir apparaître des troubles respiratoires au cours de l'anesthésie générale. Les drogues utilisées ont sur les bronches et les bronchioles soit un effet dilatateur, soit un effet bronchoconstricteur : morphine, barbiturates, paraldéhyde... Dans la réponse réflexe à un traumatisme mécanique ou chimique, tel qu'il s'est produit au cours de l'anesthésie générale, une libération d'histamine doit le plus souvent être en cause, les accidents prenant la forme d'une abolition du réflexe tussigène, des perturbations circulatoires. Une anesthésie profonde doit éviter ces complications, favorisées par les méthodes actuelles d'anesthésie superficielle. Or parmi les drogues utilisées en anesthésie générale, la plupart des sédatifs et des hypnotiques sont bronchoconstricteurs et leur action spasmogène est d'autant plus intense que les possibilités de réflexes sont plus abolies. Avec les barbiturates à action brève, hypnotiques plutôt que véritables anesthésiques, la paix bronchique dépend entièrement de l'absence d'un stimulus suffisamment actif, ou de la dépression profonde de l'irritabilité générale, qu'il s'agisse de doses trop élevées, ou d'une sensibilité individuelle anormalement grande. C'est surtout le caractère incomplet de

la suppression des réflexes qui semble en cause. On peut dire qu'en général une concentration d'anesthésique qui, au prix d'un risque d'apnée, assure une suppression satisfaisante des réflexes est moins dangereuse qu'une concentration faible qui n'exerce pas cet effet. L'auteur enfin a le mérite d'être des premiers à signaler l'impossibilité d'une insufflation satisfaisante pour vaincre le spasme, lequel sera jugulé par les moyens d'abord pharmacologiques.

Dans son traité "A practice of anaesthesia" (1960) CHURCHILL DAVIDSON consacre un certain développement au problème du bronchospasme ou, mieux dit, bronchiolospasme. Les causes en sont diverses, stimulation chimique en rapport avec une libération d'histamine, d-tubocurarine surtout, stimulation mécanique, par irritation directe de l'arbre respiratoire parce que l'abolition des réflexes a été insuffisante; stimulation neurogène enfin, avec ses multiples voies réflexes aux différents points de départs, les drogues déclenchantes pouvant agir au niveau des centres respiratoires ou au niveau de terminaisons périphériques. Les facteurs favorisants le bronchospasme anesthésique sont pour l'auteur l'obésité, l'âge adulte moyen, le bronchitique chronique, l'emphysème. Quant au traitement il sera toujours préventif, anesthésie suffisamment profonde, prémédication par prométhazine, aminophylline en intraveineuse lente per-opératoire. Ces principes doivent permettre d'anesthésier sans risques de bronchospasme même les malades asthmatiques.

La pratique de l'intubation paraît impliquée R.H. SMITH relie le spasme bronchique au "bucking", cette tentative de toux et d'expulsion du tube endotrachéal qui survient sous anesthésie légère et en cas de relâchement musculaire incomplet. Le spasme prend naissance dans la musculature bronchique. Or la musculature lisse s'étend jusqu'aux cloisons intra alvéolaires, et le spasme affecte cette même topographie. Même dans la toux normale, les muscles lisses participent aux contractions volontaires par expulsion violente d'air et cela jusque dans les plus fines bronchioles. Or à leur niveau, la musculature est raréfiée; toutefois par rapport à leurs dimensions les bronchioles représentent la zone de l'arbre bronchique la plus fortement musclée.

Le spasme musculaire peut complètement fermes les bronchioles, puisque les fibres musculaires localisées sous la tunique propria bronchique sont orientées de telle sorte qu'elles réduisent la lumière des bronchioles et les allongent lors de la contraction musculaire. Lors du "bucking" sur le tube endotrachéal, l'opéré tente de tousser, mais n'y réussit pas car il ne peut fermer sa glotte (BURSTEIN); par contre il peut utiliser en totalité la musculature de l'arbre bronchique, et jusqu'aux plus fines bronchioles. Si le spasme persiste, un bronchospasme complet s'installe. Cette succession de mécanismes peut se faire à partir de l'intubation :

- si l'intubation a lieu sans anesthésie locale de la glotte, chez un opéré dont l'anesthésie générale est encore à un niveau trop léger;

- si l'opéré intubé atteint, en cours d'intervention, un niveau trop léger d'anesthésie, soit en l'absence d'anesthésie de la glotte ou lorsque celle-ci a cessé d'être efficace,

- si chez un sujet en anesthésie légère, la curarisation est ou devient insuffisante,

- si on déplace ou le tube, ou la tête du malade dans de telle condition,

- si on gonfle ou si on dégonfle le ballonnet;

- si on pratique des aspirations de l'arbre trachéobronchique,

- si l'on est amené à manipuler le hile au cours d'interventions à thorax ouvert, ou si la sonde endotrachéale touche la carène.

Le "bucking" est donc une violente contraction expiratoire des muscles du thorax, alors que le bronchospasme est une contraction spastique de la musculature lisse de l'arbre bronchique; tous deux sont des réponses réflexes à des irritations physiques ou chimiques, insertion d'un tube endotrachéal, inhalation de vapeurs concentrées. Quelle que soit la cause, le bucking peut être associé au bronchospasme et ce dernier persister après la cessation des efforts de toux. Si ceux-ci se poursuivent, il devient difficile de faire pénétrer dans les poumons un agent anesthésique actif sans élever la pression, ce qui

chez un malade hypoxique risque d'entraîner une dépression du myocarde, ou un arrêt cardiaque.

D'autres causes de bronchospasme sont les stimulations en quelque niveau que ce soit de l'arbre trachéobronchique supérieur, par des mucosités, du sang, des substances étrangères.

Certains réflexes sont susceptibles de déclencher un bronchospasme :

- réflexe oculo-vagal, réflexe rhino-vagal, décrit dans l'asthme dès 1914 par ABBOTT, réflexes à point de départ du hile, du périoste costal, et des diverses structures abdominales et pelviennes, y compris rectum et vagin, col utérin. Diverses manipulations per-opératoires peuvent être le point de départ de laryngospasme, de retentissement cardio-vasculaire, moins souvent de bronchospasme, alors que c'est secondairement à la stimulation directe du parasympathique thoracique supérieur que risque d'apparaître un bronchospasme grave.

Malgré cette topographie assez limitée, il apparaît que toutes les interventions sont susceptibles de donner lieu à un spasme bronchique réflexe. Le réflexe rhino-vagal, pourtant perturbé chez les asthmatiques, ne paraît pas intervenir en anesthésie; le réflexe oculo vagal entraîne plus une bradycardie qu'un spasme bronchique, encore que selon SMITH et VOLPITTO ce mécanisme soit également possible. Les tractions exercées au niveau du mésentère donnent plus souvent une réaction hypotensive avec ralentissement cardiaque, qu'un spasme bronchique, cependant possible dans ces conditions.

Certaines erreurs de technique anesthésique sont susceptibles de déclencher un bronchospasme. Nous envisagerons plus loin les différents agents pharmacologiques actuellement utilisés et qui, expérimentalement et en clinique, ont pu être rendus responsables du déclenchement du bronchospasme. Nous donnerons ici surtout des règles générales établies depuis quelques années déjà par différents auteurs pour prévenir cette complication.

ADRIANI et ROVENSTINE dès 1943 montraient que l'éther, bien que bronchodilatateur, pouvait entraîner une constriction sévère à concentrations

trop élevées; de même le cyclopropane, dont les propriétés bronchoconstrictrices sont bien établies.

Une erreur fréquente consiste à utiliser de trop fortes concentrations de cyclopropae au cours de l'induction. Si alors un spasme apparaît, on a tendance à intensifier l'anesthésie et donc à augmenter la concentration du gaz : ce qui peut aggraver le spasme. Il faut adopter l'attitude inverse, et diluer le cyclopropane davantage avec de l'oxygène et n'approfondir que progressivement l'anesthésie. L'anesthésie fait alors cesser le spasme.

Il faut également approfondir l'anesthésie si le malade intubé n'est pas suffisamment insensibilité pour tolérer le tube. Le spasme risque d'apparaître chez un opéré, en apnée, aprèsl'induction aux barbituriques. Ventilé avec des gaz apportant cet anesthésique gazeux en concentration élevée et qui irrite la muqueuse respiratoire. En cas d'intubation, le malade ne peut fermer sa glotte pour s'opposer au passage des gaz, et si le mélange est trop rapidement enrichi en vapeurs anesthésiques, le spasme peut se produire. La liste des anesthésiques susceptibles de déclencher un spasme bronchique peut être dressée comme suit, d'après les observations de cette dernière décennie (nous y ajouterons les formules les plus récentes lorsque l'aspect physiopathogénique et pharmacologique du problème sera traité plus loin :

- les barbiturates intraveineux sont constricteurs. L'éther outre son action irritante directe sur la muqueuse bronchique à forte concentration, provoque une bronchorrhée elle-même susceptible d'agir de façon spasmogène.

- les muscariniques peuvent provoquer un spasme bronchique.

- le Tensilon ou Edrophonium, utilisé contre la curarisation exerce un effet muscarinique sur la musculature bronchique.

L'effet de libération d'histamine a été démontré chez l'homme pour le chlorure de tubocurarine, surtout s'il a été incriminé dans quelques cas

bronchique, le chlorhydrate de diphénylhydramine (Benadryl) par voie veineuse ayant pu agir en tant qu'antagoniste et spasmolytique.

Il faut également compter avec les substances exerçant une action irritante chimique :telle la poudre de chaux sodée provenant des récipients métalliques d'étanchéité imparfaite et utilisée dans la technique du va-et-vient, et qui a été rendue responsable de bronchospasmes. Il en est de même du contenu gastrique régurgité, riche en acide chlorhydrique. Son inhalation provoque secondairement le syndrome de Mendelson. Lors de l'aspiration du contenu gastrique, des particules alimentaires solides, peu ou non digérées s'arrêtent dans une ou plusieurs bronches et déterminent des phénomènes asphyxiques aiguës; le liquide gastrique exerce sur la muqueuse bronchique une action corrosive,rapidement nécrosante et de pronostic extrêmement sévère.

PETERS en 1955 a montré que l'hypercapnie est par elle même capable de provoquer le spasme des bronches : ce qu'il a pu obtenir expérimentalement chez le chien avec une pression $CO_2$ de 56 à 84 mm Hg. DALY également sur le Chien a constaté que des mélanges avec faible concentration d'oxygène et taux élevés de $CO_2$ étaient encore plus spasmogènes que des mélanges n'ayant que de fortes concentrations de $CO_2$. De tels faits ne semblent toutefois pas avoir été observés chez l'homme.

Les circonstances tant chirurgicales qu'anesthésiques trouvées dans les cas de spasme bronchique sont donc extrêmement variées, et si des erreurs de techniques, ou des techniques mal adaptées à la situation, peuvent être relevées, la rareté de l'accident qui nous occupe oblige à rechercher d'autres mécanismes. Pour le déclenchement du spasme, toutes conditions étant égales d'ailleurs,

C'est pourquoi, à la recherche d'une explication physiopathogénique il faut donner la plus grande attention au facteur déclenchant du spasme bronchique, puis aux facteurs pharmacologiques susceptible de prédisposer au déclenchement.

## - IV -

## PHYSIOPATHOGENIE

Un bref rappel de l'anatomophysiologie normale de l'arbre bronchique nous paraît nécessaire :

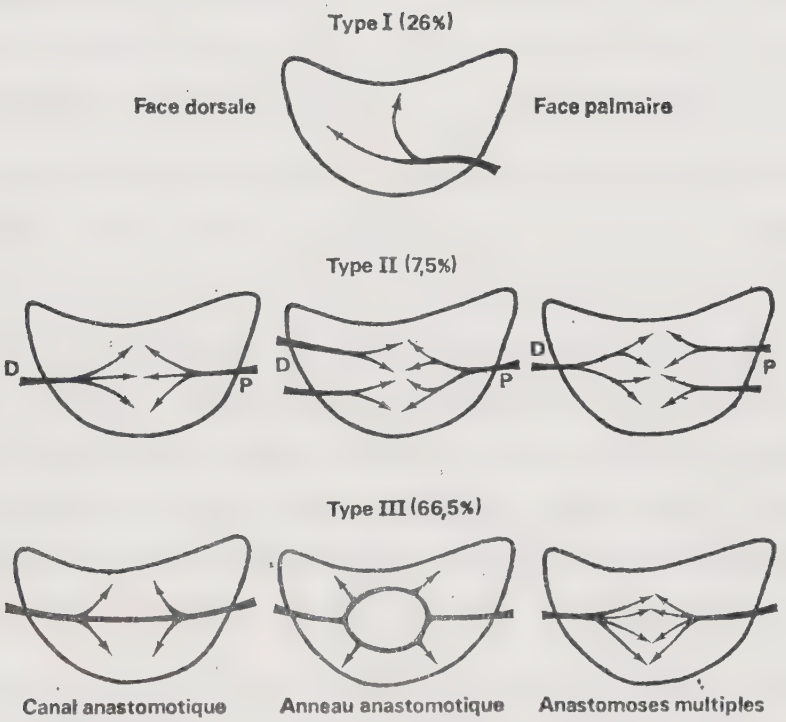
On sait que depuis les descriptions anatomophysiologiques de POLICARD et P. GALY, on distingue trois segments de l'arbre respiratoire : les conduits aériens à cartilage, qui sont la trachée et les bronches, les conduits dépourvus de cartilages, qui sont les bronchioles et enfin les conduits alvéolaires qui appartiennent déjà au parenchyme pulmonaire.

Au niveau de la trachée et des grosses bronches, entre la muqueuse et la tunique fibro-cartilagineuse, siège une sous muqueuse. A la périphérie, l'adventive ou péribronche, se trouve en continuité avec les tissus adjacents. L'adventice et la tunique fibrocartilagineuse se continuent, au niveau des bronchioles, par une tunique fibro-élastique.

A la surface de la muqueuse, on trouve un revêtement fait d'un épithélium cylindrique stratifié bordé de cellules ciliées en contact les unes les autres à leur surface par une cuticule. Les cils sont nombreux, animés d'un mouvement rythmique et synchrone, d'une extrêmité à l'autre de l'arbre trachéo-bronchique. C'est par cette action ciliaire que les sécrétions de mucus et les particules étrangères sont rejetées.

Le chorion possède une puissante membrane élastique interne qui affecte une disposition longitudinale. La muqueuse en est soulevée en plus longitudinaux très caractéristiques.

La couche musculaire lisse des bronches est peu développée; alors qu'au niveau des bronchioles elle atteint une épaisseur assez importante :




Vascularisation du semi-lunaire
(schémas réalisés d'après les coupes histologiques de Lee)

Les schémas reproduits ici sont ceux de : M. JEANDEAUX, J. MICHON
J. P. DELAGOUTTE ( Rev. chir. Orth. Juin 1972)

cette couche constitue au niveau bronchiolaire le muscle de Reissessen. Les faisceaux en sont à peu près circulaires, mais en les étudiant de plus près on s'aperçoit qu'ils sont en fait hélicoïdaux, ils se contractent ainsi selon un mouvement de torsion. Ce type de musculature existe certainement au niveau des bronchioles, et y est responsable des contractions, des spasmes du péristaltisme. Sa présence est discutée au niveau des grosses bronches.

Un appareil secréteur existe au niveau de l'arbre bronchique, sous forme de cellules caliciformes où se constitue le mucus, et de glandes, muqueuses, séreuses, et mixtes. Il se produit en outre, de façon permanente, une transsudation séreuse au niveau des alvéoles, drainée par les bronches.

Le système bronchique est sous la dépendance du système nerveux autonome, mais il est difficile de faire la part du pneumogastrique et celle du sympathique. La sécrétion de mucus paraît surtout sous la dépendance de réflexes axoniques à point de départ bronchique. La paroi bronchique elle-même est innervée à la fois par le sympathique et par le parasympathique dont les fibres quittent le vague au-dessous du nerf laryngé inférieur, et donc aussi par les fibres sympathiques issues des deuxième, troisième et quatrième ganglions thoraciques, pour former les plexus pulmonaires, antérieur et postérieur.

La vascularisation bronchopulmonaire est assurée par les gros troncs artériels et veineux et un riche réseau capillaire des parois bronchiques : les méthodes isotopiques ont permis récemment de suivre les modifications circulatoires survenant à ce niveau lors du bronchospasme.

De cette anatomie dérive une physiologie bronchique dominée par le type d'innervation présent : si l'on excite le pneumogastrique, on provoque une bronchoconstriction et une hypersécrétion bronchique, comme l'ont montré BINET et BURSTEIN, BRODIE et DIXON.

Chez l'animal, BURGH constate une vasodilatation au niveau des artères bronchiques, ce que ABBOTT refuse de transposer à l'homme.

La section du pneumogastrique est suivie d'un relâchement de la musculature bronchique et d'une diminution des sécrétions. Le tonus constricteur, dans les conditions normales, est dominé par un centre cérébral et par un centre médullaire. Selon BRODIE et DIXON, ce tonus présente des oscillations périodiques.

L'excitation du sympathique est suivie de bronchodilatation, de vasoconstriction bronchique, d'un arrêt des sécrétions. Il était facile de prévoir que l'atropine agirait dans le même sens qu'une section vagale, l'acétylcholine l'ésérine et la prostigmine, dans le sens d'une excitation vagale, avec bronchoconstriction. Cette complexité de l'innervation bronchique fait prévoir qu'un spasme au cours de l'anesthésie pourra aussi bien être déclenché par une incitation nerveuse entraînant la constriction bronchique, que d'un oedème de la muqueuse créant un rétrécissement de la lumière, ou encore que d'une hypersécrétion de mucus qui stagne du fait de l'inertie des cils vibratils chez le sujet anesthésié.

On peut ainsi expliquer les complications ventilatoires de l'opéré par l'intervention de mécanismes physiologiques qui du fait de l'anesthésie se trouvent modifiées. Nous avons vu que la muqueuse bronchique comporte un épithélium cilié et un appareil glandulaire. Les cils vibratiles de l'épithélium se montrent très sensibles à divers facteurs : variations thermiques, substances irritantes parmi lesquelles nous retiendrons les gaz anesthésiques, traumatismes locaux, et aussi sur le plan infections médicales.

Les bronchioles sont seules dépourvues de glandes. Les canaux excréteurs cheminent entre les muscles et les fibres élastiques, et peuvent être comprimés par un oedème de la muqueuse : dans ce cas, les produits de sécrétion se draineront mal. Or les glandes de type mixte, séro-muqueuses, répondent à la plupart des agressions, à la fois par effet direct et par action des facteurs vasculo-nerveux : cette réponse se faisant sous la forme d'une augmentation de leur secrétion. Il n'est pas rare que le volume des sécrétions excède les capacités d'évacuation du tapis cilié excrétoire, et cela d'autant plus que ce tapis sera déjà altéré.

Quant à la ventilation, il faut retenir que la répartition d'un air courant uniforme n'évite pas que la distribution prédomine vers les bases pulmonaires, cela chez le sujet normal. Que la ventilation soit de faible amplitude, comme cela a lieu dès que la respiration per ou post opératoire est superficielle, le calibre des voies aériennes va diminuer, certaines bronchioles vont même se fermer,il y aura ainsi résistance à l'écoulement gazeux.

L'innervation bronchique est assurée par l'antagonisme vago-sympathique qui assure un équilibre physiologiquement satisfaisant. Le pneumogastrique, bronchoconstricteur, vasodilatateur des artères bronchiques et pulmonaires stimule les sécrétions. Chez l'opére il va subir incitations et surcharges à point de départ local mais surtout à distance. Entre la circulation nourricière bronchique et la circulation pulmonaire fonctionnelle, il existe des anastomoses qui font que tout trouble d'un système retentit sur l'autre, cela également chez l'individu bien portant dans des conditions normales. La circulation sanguine se fait à basse pression et à grand débit, puisque le tissu pulmonaire n'offre qu'une faible résistance. Etant donné la faible pression hydrostatique qui règne dans les capillaires pulmonaires, l'eau plasmatique ne traverse pas les parois alvéolaires. Mais une rupture d'équilibre entre la pression hydrostatique et la pression osmotique qui retient l'eau dans les vaisseaux, dans le sens d'une augmentation de la pression hydrostatique va se traduire par la constitution d'un oedème pulmonaire.

Dans le mécanisme de génèse du bronchospasme, des stimulations périphériques et des stimulations centrales interviennent.

Nous retrouvons les éléments énumérés parmi les gestes techniques susceptibles d'être en cause au niveau de l'arbre trachéobronchique, les stimulations périphériques sont mécaniques : pose prématurée d'une canule d'intubation, anesthésie trop légère au moment de l'intubation, gonflage et dégonflage du ballonnet, broncho-aspiration intempestive, présence de pus, de sang, de mucus, de corps étrangers. Les stimulations périphériques sont chimiques : tous les irritants, la poudre de chaux sodée, le contenu gastri-

que régurgité, très acide, éther, enfin toute variation brutale de la concentration de l'anesthésique administré.

A stimulation nerveuse égale, ne répond pas une contraction uniforme, ce qui s'explique par la multiplicité des zones réflexogènes : En chirurgie thoracique, le temps périosto-costal, les manipulations hilaires, les incisions pleurales, sont susceptibles d'être le point de départ d'un réflexe vagal spasmogène. Il peut en être de même en chirurgie abdominale, lors de tractions sur le mésentère, sur les organes pelviens. De plus, nous pouvons nous demander avec FREDET si le réflexe ne pourrait pas avoir une origine intrinséque à partir des ganglions nerveux autonomes siégeant dans le tissu interstitiel. Il est en effet bien établi que la section du vague n'empêche pas le bronchospasme dans l'asthme.

On ne peut non plus exclure l'hypothèse d'une stimulation centrale. Expérimentalement il a été possible de provoquer une bronchoconstriction par l'irrigation cérébrale à l'aide d'un sang pauvre en oxygène et riche en $CO_2$

Le comportement de la circulation sanguine bronchopulmonaire au cours du bronchospasme a été étudié chez les asthmatiques . L'analogie avec le bronchospasme sous anesthésie justifie que nous invoquions ces études ici. La scintigraphie pulmonaire à l'aide d'isotopes radioactifs, esssntiellement I 131, a permis à LAVAL, FELICIANO, ROSELLO et HENRY de suivre les modifications circulatoires au cours de spasmes bronchiques expérimentalement provoqués par des agents pharmacodynamiques chez des asthmatiques. Par ailleurs, toujours par scintigraphie, MISHKIN et WAGNER ont établi la répartition de la circulation artérielle pulmonaire au cours de la crise d'asthme aiguë chez l'homme, ce qui peut être assimilé au spasme bronchique.

LAVAL et collaborateurs ont d'abord procédé à une première exploration scintigraphique chez des asthmatiques en dehors de toute crise. Puis ils les ont soumis à des épreuves pharmacodynamiques, sous forme d'inhalation d'une dose supraliminaire d'acétylcholine. Ils ont ensuite comparé les

scintigraphies, leurs résultats concordant avec ceux d'auteurs précédents. BATES en 1968 avait mis en évidence par des scintigraphies pulmonaires itératives avec I 131, des réductions de la petite circulation au cours de la crise asthmatique. Mais cette réduction n'est pas forcément ni toujours répartie inégalement. LAVAL a constaté :

- l'existence d'un certain rapport entre la valeur de la perfusion initiale de la zone et l'importance du spasme artériel; la possibilité par l'association des deux chiffres, maxima et minima de la diminution de la perfusion, d'obtenir une base quantitative pour chiffrer l'état d'une maladie asthmatique: la corrélation entre une réduction importante de la circulation pulmonaire au cours des crises dyspnéiques et la gravité de certaines crises d'asthme avec retentissement hémodynamique et surcharge droite importante, avec risque de défaillance cardiaque. Ces faits pourraient être mis en rapport avec les formes mortelles de la maladie asthmatique.

Chez 19 asthmatiques adultes, MISHKIN et WAGNER ont étudié au cours de crises aiguës la distribution régionale de la circulation artérielle, grâce à la scintigraphie par injection intraveineuse d'albumine sérique marquée par I 131. Deux malades seulement ont présenté des images normales. Chez les 17 autres, avec foyers anormaux mais de localisation instable, les scintigraphies étaient redevenues normales entre les crises. Quant au mécanisme de ces perturbations, il reste du domaine des hypothèses : il peut s'agir d'hypoxie focale, puis que la vasoconstriction pulmonaire peut être provoquée par une hypoxie régionale. Du fait de l'élévation de la pression intra-alvéolaire l'air demeure prisonnier et représente un obstacle mécanique à la circulation sanguine. On peut également attribuer un rôle dans ces perturbations circulatoires au cours de la crise d'asthme, aux bouchons de mucus, transitoires dans les lumières bronchiques ou bronchiolaires.

- Les conséquences physiopathologiques du bronchospasme :

Mais s'il est important d'établir les causes du bronchospasme, il est non moins nécessaire d'en déterminer les conséquences, aux incidences physiopathologiques plus ou moins sévères.

Le bronchospasme provoque des perturbations de la mécanique ventilatoire : la dilatation thoracique observée au cours du spasme bronchique est superposable à celle qui se produit au cours de la crise asthmatique. C'est dans les deux cas, selon SMOLNIKOFF, la traduction d'une surdistension pulmonaire, observée lorsqu'on pratique une thoracotomie d'urgence Mais d'autres interprétations ont été données : c'est ainsi que pour JOUASSET et GERVAIS, la dilatation thoracique de la crise d'asthme doit être considérée comme un facteur de compensation de la constriction bronchique. La pression instaurée dans les alvéoles par le retour élastique pulmonaire est d'autant plus élevée que la distension inspiratoire alvéolaire aura été plus grande. L'élasticité thoracique agit dans le sens expiratoire et s'ajoute à l'élasticité pulmonaire. La pression alvéolaire demeure pendant toute l'expiration assez élevée pour que l'air s'écoule dans les conduits sténosés : ajustement qui d'ailleurs a de fâcheuses conséquences. L'hypertension intra-alvéolaire exerce pendant l'expiration une compression extrinséque produisant l'exagération expiratoire de la bronche sténosée. Cette compression extrinséque rend compte de l'impossibilité où l'on est - ce que nous avons nous même vérifié chez notre malade, d'insuffler les opérés anesthésiés.

Le bronchospasme a également pour conséquence de perturber la fonction alvéolaire. C'est d'ailleurs ce qui a lieu dans toutes les insuffisances respiratoires aiguës, quelle qu'en soit la cause. Il s'instaure alors une anoxie, puis une hypercapnie, que rend possible l'atteinte globale du système respiratoire. A son tour, l'hypercapnie entretient le spasme et l'hypersécrétion bronchiques.

Nous avons d'ailleurs mentionné plus haut les expériences de PETERS sur le Chien avec des variations des proportions du mélange $O_2$ $CO_2$. Un véritable cercle vicieux peut alors s'établir entre l'hypercapnie et le spasme bronchique. En outre, lorsque ce dernier se prolonge, l'anoxie entraîne une augmentation de la perméabilité capillaire aux liquides, et une transsudation intra-alvéolaire, tandis que de son côté l'hypercapnie en diminuant la perméabilité capillaire aux gaz, accentue encore l'anoxie.

Il y a donc bien intrication des facteurs mécaniques et des facteurs fonctionnels dans la pathogénie de l'obstruction bronchique par spasme. Il s'agit d'intervenir aussi rapidement que possible, car l'asphyxie ainsi provoquée ne saurait se prolonger sans entraîner les plus graves accidents, et dans les cas extrêmes, la mort.

Les recherches expérimentales, les observations cliniques, ont récemment montré que le bronchospasme de l'anesthésie générale peut être le signe précoce d'une embolie pulmonaire. SALEM, BARAKA et collaborateurs ont apporté trois observations d'opérés sous anesthésie générale, sans antécédents asthmatiques, présentant une symptomatologie de bronchospasme : défaillance respiratoire, cyrnose, hypotension permettant dans les heures qui ont suivi le diagnostic d'embolie pulmonaire. Le mécanisme par lequel une embolie pulmonaire peut entraîner une bronchoconstriction n'est pas élucidé, et même les résultats expérimentaux n'apportent pas de solution au problème. On a parlé d'hypertonie bronchique, de collapsus alvéolaire, isolés ou associés. Chez le Chien vagotomisé, l'embolie expérimentale n'a pas entraîné de bronchoconstriction généralisée. Par contre, l'occlusion temporaire unilatérale d'une artère pulmonaire chez le Chien a été suivie d'une perturbation de la ventilation par bronchoconstriction secondaire à la baisse de la $pCO_2$ du côté obstrué; cette bronchoconstriction a été prévenue par l'inhalation d'un mélange gazeux contenant 6 % de $CO_2$. Le déséquilibre de la ventilation s'était accompagné d'une augmentation de la résistance des voies aériennes, d'une diminution de la compliance, de la capacité fonctionnelle résiduelle et de l'espace mort anatomique. C'est également ce qui a lieu chez l'homme ayant une obturation temporaire d'une artère pulmonaire. On s'est demandé si la réduction immédiate de la ventilation dans un poumon à la suite de l'occlusion de l'artère pulmonaire correspondance n'était pas due à la bronchoconstriction qui se produit en réponse à l'hypocapnie locale avec atélectasie régionale. On est arrivé à penser que la morbidité et la mortalité de l'embolie pulmonaire ne relèvent peut être pas seulement d'une obstruction mécanique, mais peut être aussi, partiellement, d'effets réflexes, y compris la bronchoconstriction. Il n'est pas non plus impossible que des substances

pharmacologiquement actives libérées au niveau de l'accident thrombo-embolique soient partiellement responsables de la bronchoconstriction : 5-hydroxytryptamine, Histamine, Acétylcholine, Kinines plasmatiques, qui possèdent tous des propriétés bronchoconstrictives inhibées par l'héparine.

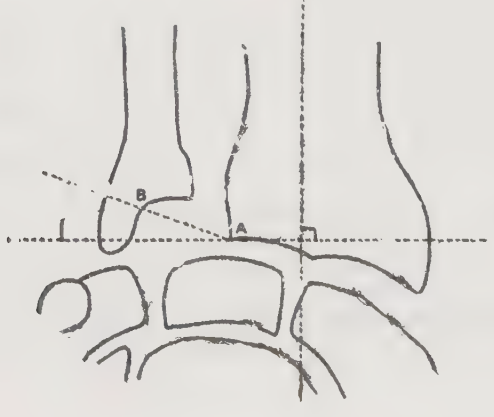
oOo

3- La théorie du cubitus altus

Cette théorie rejoint la thèse de la fracture par compression et repose sur le fait que HULTEN (1928) et PERSSON ( 1945) , trouvent que dans la maladie de KIENBOCK, le cubitus est le plus souvent nettement plus court que le radius ( 201 fois sur 338 nécroses ) .

Cette brieveté est mesurée sur les clichés de face du poignet .

En utilisant des agrandissements squelettiques, et en mesurant l'angle radiologique de FISCHER. Cet angle de FISCHER donne les critères permettant de parler ou non d'inégalité radio-cubitale ( notion dont nous verrons l'importance dans la théorie de la nécrose par hyperpression) . Sur un cliché en supination stricte, on mesure l'angle formé par une horizontale passant par le bord interne de la surface radiale, et une droite joignant ce point à un point fictif qui représente " l'insertion" de la styloïde cubitale sur le corps de l'os. On parle de cubitus court lorsque cet angle est nettement positif ( 15 à 27 ° correspondant à un maximum de - 8 mm) et de cubitus long lorsque l'angle est inversé (avec un maximum de - 18° correspondant à + 3 mm dans la série de 100 poignets normaux examinés par FISCHER )




- Angle de Fischer ,
A - Bord interne de l'extrémité inférieure du radius.
B - Base de la styloïde cubitale

Schéma d'après M. JANDEAUX, J. MICHON et J. P. DELAGOUTTE (revue chir. ortho. juin 1972 ) .

## - V -

## PHARMACOLOGIE

Au moment où le bronchospasme se produit, au cours ou au décours de l'anesthésie, l'opéré a généralement reçu plusieurs produits administrés par des voies diverses, orale, sous-cutanée, intramusculaire, intraveineuse, et par inhalation pour les anesthésiques gazeux. Il est donc extrêmement difficile d'attribuer la responsabilité de l'accident respiratoire à une seule de ces substances. Cette notion est si apparente que des travaux expérimentaux ont été entrepris sur des associations médicamenteuses plus que sur des substances isolées, pour en définir les éventuelles propriétés spasmogènes.

Ces recherches expérimentales, mais aussi les observations cliniques, ont un triple intérêt, puisqu'elles permettent en premier lieu de mieux préciser les substances incriminables, en second lieu de réaliser une prévention de l'accident, soit en évitant certains produits, soit en en respectant la posologie, et en troisième lieu, d'agir efficacement sur le spasme par un antagoniste du médicament supposé responsable. Nous étudions d'abord les produits actuellement utilisés en prémédication, anesthésie, réanimation et qui avaient été employés chez les opérés qui firent un bronchospasme. La prévention sera envisagée à part. Enfin la thérapeutique du spasme bronchique sera considérée.

L'anesthésie, quelles que soient ses modalités, perturbe la physiologie respiratoire et circulatoire. Ceci vaut non seulement pour l'anesthésie générale mais également pour l'anesthésie locale.

Des complications ventilatoires, parmi lesquelles se situe le spasme bronchique, peuvent survenir du fait d'emploi d'anesthésiques locaux. Le blocage anesthésique peut d'autre part rétablir une amplitude des mouvements respiratoires limitées par des douleurs. L'injection intraveineuse des anesthésiques locaux peut provoquer une hypersécrétion et un spasme bronchique par réflexe vagal. Le blocage des derniers nerfs costaux peut entraîner une hypoventilation préjudiciable. L'anesthésie épidurale ou la rachiesthésie basse n'affectent pas les muscles intercostaux, mais la respiration risque d'être entravée par la position tête basse. Quant à l'anesthésie rachidienne haute, elle provoque des perturbations tensionnelles et respiratoires, par paralysie des intercostaux et par hypertonie vagale associée.

L'application d'anesthésiques locaux n'est pas sans retentir au niveau de la glotte et de la trachée.

Pour simplifier l'étude des facteurs pharmacologiques d'une anesthésie générale, et leur possible effet spasmogène au niveau des bronches, nous adopterons un ordre chronologique en indiquant pour chaque étape les substances médicamenteuses les plus habituellement utilisées et qui figurent dans les observations de spasme bronchique en anesthésie.

La prémédication a pour objet d'assurer au malade un calme psychique avec diminution de l'excitabilité. Une réduction des perceptions douloureuses peut être parfois recherchée. Dans le cas que nous avons présenté la prémédication avait comporté 1/4 mg d'atropine et 10 mg de Diazepam. W. SCHMIDT apprécie les propriétés bronchospasmogènes des médicaments de prémédication comme suit : l'atropine à dose suffisante accélère le pouls et assèche les sécrétions salivaires et bronchiques, tarit la sudation.

La morphine, la codéine possèdent une action bronchoconstrictive et doivent de ce fait être considérées comme contre-indiquées chez l'asthmatique. Les analgésiques de type morphinique peuvent engendrer une dépression respiratoire même à posologie réduite, d'autant plus que leur action

parasympathicomimétique comporte une bronchoconstriction, une dépression de la toux et de l'activité ciliaire.

Les propriétés sédatives et anesthésiques de la péthidine sont comparables à celles de la morphine, de même que ses effets dépresseurs sur la respiration.

Certains lui attribuent des effets spasmolytiques et anticholinergiques l'assimilant à cet égard à l'atropine. Généralement d'ailleurs celle-ci est donnée en association avec les analgésiques, afin de diminuer les sécrétions et combattre leurs effets bronchoconstricteurs. La scopolamine possède sur l'atropine l'avantage d'être moins tachycardisante, mais ses effets psychiques peuvent être gênants surtout chez les patients âgés. Ces diverses substances vagolytiques diminuent la sécrétion bronchique, mais l'épaississent.

Les dérivés de la phénothiazine, qui peuvent être soit sympathoplégiques, soit parasympathoplégiques atténuent les réflexes impliquant ces voies végétatives.

L'induction avait été réalisée chez notre opérée par l'hydroxydione, le pancuronium et le dextramoramide. Ce stéroïde est réputé sans effets bronchiques notables. Le pancuronium n'a pas d'action histominogène. Le dextromoramine partage avec les autres morphiniques des propriétés bronchoconstrictrices. Il provoque également une certaine hypertonie des muscles thoraciques, ce qui diminue la compliance pulmonaire. Mis à part le protoxyde d'azote tous les agents inhalatoires dépriment les centres respiratoires. Leurs effets sont identiques sur les chémorécepteurs, sur les réflexes pulmonaires périphériques.

L'éther est l'un des plus puissants parmi les anesthésiques gazeux. On a longtemps pensé qu'il assurait un relâchement musculaire bronchique. Nous y reviendrons. Il avait été recommandé ches les asthmatiques. Il irrite cependant la muqueuse bronchique.

L'éther favorise la toux, mais aussi la sécrétion bronchique et le spasme glottique, avec risques de stase et d'atélectasie. Le cyclopropane

déprime la respiration, de même que tous les dérivés halogénés, mais n'irrite pas les voies respiratoires. Le trichloréthylène n'est pas irritant, mais entraîne à concentrations supérieures à 1 % une respiration rapide, superficielle, facteur d'hypoventilation.

L'halothane utilisé avec de l'oxygène ou de l'air ou encore avec un mélange d'oxygène et de protoxyde d'azote se montre bronchodilatateur, sans irritation bronchique, mais dépresseur de la réspiration.

Les barbituriques sont des dépresseurs respiratoires par action centrale, les stimulants parasympathiques avec pour conséquence une bronchoconstriction, une disposition au spasme de la glotte, une exacerbation de la toux. L'association barbituriques-éther risque d'additionner, sinon de potentialiser leurs effets respiratoires nocifs. Le passage est facilité par l'interpositiond'une phase d'inhalation de protoxyde d'azote.

L'attention a été attriée ces dernières années sur les risques bronchospasmogènes de l'association del'éther aux substances bloquant électivement les récepteurs adrénergiques de type beta utilisés de plus en plus en anesthésiologie en tant que protection cardiovasculaire. Expérimentalement, BOISSIER et ses collaborateurs à la suite des travaux de ROUSE se sont attachés à préciser le mécanisme de l'interaction éther-propanolol au niveau des bronches :l'observation clinique avait montré que des risques respiratoires existaient dans l'administration de certains anesthésiques volatils après un prétraitement par les inhibiteurs beta-adrénergiques : la potentialisation de la toxicité se traduit notamment en expérimentation chez le cobaye et chez le Chien, par l'apparition d'un bronchospasme; celui-ci a pu être évité par l'administration d'isoprénaline à fortes doses, de papavérine, de certains dérivés de la théophylline. Les recherches de BOISSIER ont eu pour but d'étudier ce bronchospasme sur le plan des modifications de la compliance et des résistances pulmonaires, et sur celui de son mécanisme. Les substances utilisées ont été le chlorhydrate de propranolol, le sulfate d'atropine, le diiodure d'hexaméthonium, l'adrénaline, la réserpine. Déjà à lui seul

l'éther a exercé sur le Cobaye des effets respiratoires, sous forme de diminutions significatives de la compliance et de la conductance pulmonaire : cet effet bronchoconstricteur est de courte durée, de même que la tachypnée. Le propanolol diminue la compliance pulmonaire, augmente les résistances et élève la pression artérielle.

Le prétraitement des animaux au propanolol a potentialisé de façon significative les effets de l'éther sur la compliance et les résistances dynamiques pulmonaires, la durée de la bronchoconstriction est allongée. Lorsque le prétraitement avant anesthésie à l'éther s'est adressé à des ganglioplégiques seuls ou associés à l'atropine, l'action bronchoconstrictrice de l'éther est cette fois encore potentialisée; le bronchospasme provoqué par l'éther après administration d'hexaméthonium et d'atropine à l'animal réserpiné est aussi intense et prolongé qu'après les associations éther-ganglioplégiques et éther-ganglioplégiques-atropine. Les phénomènes de bronchoconstriction ont été considérablement réduits par une perfusion d'adrénaline.

Ces recherches confirment l'action bronchoconstrictrice de l'éther fortement potentialisé par le propanolol. Mais il existe des antagonismes vis-à-vis du bronchospasme provoqué par l'association éther-propranolol.

Si aucune action protectrice n'est exercée par la phéntolamine, l'atropine, la pyrilamine, la prométhazine, par contre les substances suivantes vont agir efficacement : la théophylline-éthylène-diamine, dont l'action de protection vis-à-vis du bronchospasme est d'ailleurs de courte durée; la papavérine, qui par contre a un effet durable, et fait céder le spasme arrivé à son acmé;

L'isoprénaline, dont l'effet protecteur durable ne s'exerce qu'à partir de doses élevées.

Il restait à utiliser ces résultats pour rendre compte du mécanisme du spasme bronchique provoqué par l'anesthésie à l'éther et d'une façon plus générale par les anesthésies générales par inhalation de mélanges gazeux, comportant une fraction plus ou moins élevée d'éther. Il s'agissait de préciser

## ETUDE RADIOGRAPHIQUE

TYPE I

TYPE II

TYPE III

TYPE IV

le mode d'action au niveau des fibres lisses de l'arbre bronchique. L'éther dans les expériences de BOISSIER avait provoqué une légère bronchoconstriction, le propranolol n'avait pas modifié le tonus bronchique; mais comme il bloque les récepteurs adrénergiques beta du poumon, prédominants à ce niveau et dont la stimulation entraîne une bronchodilatation, on pouvait prévoir ce qui a été vérifié, que le propranolol potentialise l'action bronchoconstrictrice de l'éther. Pour expliquer le spasme bronchique ainsi produit, on a invoqué diverses hypothèses :

Celle d'une sensibilisation par le propranolol d'un éventuel effet de l'éther sur les récepteurs alpha présents au niveau de l'arbre bronchique : hypothèse éliminée, puisque la pentolamine n'a assuré aucun effet protecteur;

Celle d'un mécanisme cholinergique, ou histaminergique, également éliminée, puisque aucune action antagoniste n'a pu être obtenue avec l'atropine d'une part, la pyrilamine et la prométhazine d'autre part.

Mais puisque la théophylline-éthylène-diamène et plus durablement la papavérine, exercent des effets protecteurs vis à vis du spasme bronchique, il est plausible d'admettre que celui-ci dépend bien de l'action bronchoconstrictrice propre de l'éther, action potentialité du fait de la diminution par le propranolol, de la réactivité compensatrice normale de la fibre lisse bronchique vis à vis des agents bronchoconstricteurs. Par conséquent, l'action de l'éther sur le muscle bronchique semble indépendante de tout mécanisme adrénergique, cholinergique, histaminergique : seuls les spasmolytiques non spécifiques, dits naguère musculotropes, sont capables de s'opposer au spasme bronchique dû à l'éther.

L'isoprénaline exerce bien un antagonisme, mais seulement à dose élevée : ce que l'on peut interpréter comme une action de type compétitif vis à vis du propranolol au niveau du récepteur beta.

Déjà des plus intéressantes sur le plan expérimental et méthodologique, ces expériences ont en outre une incidence pratique par leur possible transposition à la clinique humaine. BOISSIER et ses collaborateurs ne man-

quent pas de souligner le danger que pourrait comporter l'éventuelle administration de propranolol chez l'homme au cours d'anesthésies à l'éther. En effet, dans la mesure où les phénomènes observés chez le Cobaye seraient extrapolables à l'homme, l'utilisation du propranolol chez un opéré en anesthésie à l'éther pourrait conduire à l'apparition de bronchospasmes impressionnants en intensité et en durée.

L'hydroxydione que nous avons nous même utilisé, n'entraîne qu'une dépression respiratoire et musculaire minime; il abolit le spasme laryngé tout en conservant le réflexe tussigène. Mais une action irritante locale n'est pas exclue, comme on le constate pour la plupart des agents administrés par voie intraveineuse, barbituriques compris.

Les curares enfin, sans action sur les centres, engendrent la paralysie des muscles respiratoires et nécessitent la mise en oeuvre de différents moyens de respiration assistée ou contrôlée. En outre, l'opéré curarisé présente une dépression de l'efficacité de la toux et une hypotonie musculaire qui risquent d'entraîner l'hypoventilation et l'encombrement bronchique.

Rares sont les exemples de bronchospasmes par d-tubocurarine. TAKKI et TAMMISTO, d'Helsinki, viennent de publier une observation assez évocatrice. L'induction chez un homme de 22 ans sans antécédents allergiques connus, a été faite après prémédication de péthidine, prométhazine et atropine, puis thiopentone intraveineux et d-tubocurarine pour faciliter l'intubation endotrachéele. C'est alors que survient un bronchospasme grave lors de l'anesthésie au protoxyde d'azote, 5 litres par minute, et oxygène 2 litres par minute. Le tableau clinique et biologique a été en faveur d'une obstruction respiratoire avec hypotension par choc anaphylactoïde déclenché par la d-tubocurarine. Cette conception étiologique est d'autant plus plausible qu'une anesthésie ultérieure sans ce curarisant a été parfaitement tolérée. Un cas analogue avait été rapporté en 1966 par HARRISON, concernant un arrêt cardiaque avec bronchospasme lors de l'administration de d-tubocurarine La preuve du pouvoir histaminogène de la d-tubocurarine a été faite grâce à des injections intradermiques, il reste à démontrer que des réactions

plus forte au curarisant seraient obtenues lors de tests intradermiques de certaine sujets. Or chaque fois que cette épreuve a été tentée, les résultats en ont été contradictoires. Selon DOENICKE, les réponses peuvent être négatives, même lorsqu'il y a libération d'histamine, Chez le malade de TAKKI, le test cutané a été plus prononcé que dans les autres cas analogues publiés antérieurement. COMROE et DRIPPS avaient dès 1946 infirmé la valeur pronostique d'un test intradermiqueà la d-tubocurarine, pour la raison que la réponse est positive pour la grande majorité des sujets. Chez le malade de TAKKI, il n'existait aucun signe de diathèse allergique, ni aucun antécédent d'administration de curarisants; dans les antécédents familiaux on relevait chez un frère à l'âge d'un an, un épisode de suffocation pouvant évoquer une histoire familiale d'oedème angionévrotique héréditaire. L'opéré de TAKKI avait reçu 25 mg de promethazine, ce qui n'avait pas évité la réaction anaphylactoïde. On a donc vu survenir une réaction grave, à type de bronchospasme, chez un opéré sans antécédents d'allergie et qui avait été prémédiqué par une substance anti-histaminique. Le malade a pu surmonter ce grave accident par un traitement bronchodilatateur immédiat et prolongé. TENNEY propose l'explication suivante : chez les sujets à taux de cholinestérase sérique faible, ou sous antibiotiques potentialisateurs, ou encore atteints de désordres électrolytiques avec acidose, il est possible que la curarisation agisse dans le sens d'une inhibition des cholestérases et d'une accélération de la synthèse de l'acétylcholine.

Citons enfin le cas de GOTO et KANDA concernant un bronchospasme per opératoire peut être dû à la gallamine. Il s'agissait d'une femme de 49 ans sans antécédents d'allergie, opérée pour ulcère gastrique. La prémédication avait consisté en 0,5 mg de sulfate d'atropine et 50 mg de pethidine par voie intra-musculaire, une heure avant l'induction; l'anesthésie avait été induite par l'injection intraveineuse de 250 mg de thiopenthal sodique, puis 15 mg de d-tubocurarine. Immédiatement après la ventilation au masque est devenue impossible, avec pouls imprenable; l'injection intra-veineuse de 20 mg de succinylcholine est restée inopérante; on insère une canule endotrachéale.

La ventilation pulmonaire est d'abord impossible malgré une nouvelle injection intraveineuse de 20 mg de succinylcholine. Ensuite on employait de l'oxygène-éther en circuit demi-ouvert, on poursuit la respiration contrôlée cette fois avec l'oxygène pur pendant trente minutes. Douze jours plus tard, on décide de pratiquer l'opération, avec prémédication au succinate sodique d'hydrocortisone, atropine, péthidine. L'anesthésie est induite par halothane, oxygène, protoxyde d'azote, puis succinylcholine pour l'intubation. Tout se poursuit normalement, jusqu'à l'injection intraveineuse, douze minutes plus tard, de 80 mg de gallamine suivie immédiatement d'une symptomatologie respiratoire permet tant le diagnostic de bronchospasme aigu et massif, et très proche de ce qui avait eu lieu lors de la première anesthésie. A la troisième tentative, anesthésie par inhalation et anesthésie péridurale continue, sans curarisants, on réussit enfin à réaliser la gastrectomie projetée, sans aucun incident. OKAZAKI; GOTO et SANDA rappellent au sujet de leur observation que depuis l'emploi des substances curarisantes en anesthésie de nombreux cas de bronchospasmes ont été rapportés par WEST, SMITH RIZZI, SELVIN, FELLINI, MOSTERT, WAKISAKA entre 1957 et 1964. Ces accidents ont été expliqués par la libération d'histamine induite par les curarisants, constatée chaque fois qu'elle a été recherchée par des tests. L'histamine est normalement localisée dans les mastocytes cutanés abondants mais ces éléments existent également dans d'autres organes, et sont de siège périvasculaire. Les curarisants détruisent les mastocytes, ce qui en effet provoque une libération d'histamine. Dans l'ordre décroissant de leurs activités histamino-libératrices, on cite la d-tubocurarine, puis l'iodure de diméthyl-tubocurarine, la gallamine, l'iodure de décaméthonium. Dans le cas de OKAZAKI et collaborateurs, c'est à la suite de l'injection intra-veineuse de 80 mg de gallamine que survinrent des symptômes très proches de ceux du choc histaminique. Le bronchospasme chez cette malade sans antécédents dallergie ou d'asthme est survenu à la suite de l'administration de thiopenthal, d-tubocurarine et succinylcholine pendant la première anesthésie, et lors de l'injection de gallamine au cours de la seconde anesthésie. Les auteurs recommandent, avant d'employer la dose

totale de curarisants, d'en administrer une petite quantité afin d'évaluer la sensibilité du malade et de minimiser les éventuels effets secondaires du produit.

Ce n'est guère que dans l'observation strasbourgeoise de CHOPIN, THILL et ZAHAND (1971) concernant une réaction anaphylactique au cours d'une ostéosynthèse qu'un test a été positif. CHOPIN incrimine les barbirutiques la prémédication ayant fait appel à 100 mg de péthidine, 50 mg de prométhazine, 1/2 mg d'atropine, 5 ml d'heptamyl; l'induction et l'entretien ont utilisé une perfusion contenant de l'insuline, des doses fractionnées de 20 mg de déhydro benzépéridol, puis 3 mg de dextromoramide, 0,50 g de thiopental, la curarisation étant assurée par 70 mg de succinylcholine. C'est pendant l'attente d'un relâchement musculaire suffisant que surviennent une cyanose, une abolition des pouls périphériques, une tension imprenable, l'impossibilité d'insuffler les poumons par la sonde d'intubation alors mise en place. Cette impossibilité mécanique, que nous avons nous même observée, de faire pénétrer de l'oxygène dans les voies respiratoires, représente un symptôme vraiment pathognomonique de spasme bronchique. A la suite de l'administration de 80 mg de gallamine (incriminée par les japonais comme responsable d'un spasme bronchique....) et 200 mg d'hydrocortisone, 250 ml de soluté glucosé à 30 p. 100, un gramme de chlorure de calcium, de l'Effortil, les battements cardiaques sont à nouveau perçus, la tension remonte à une maxima de 6; en même temps apparaît une urticaire généralisée. On complète le traitement par un antihistaminique, antistine et un coronatodilatateur, Persantine. Deux heures ont été nécessaires pour que la ventilation spontanée reprenne et devienne suffisante. Mais l'opération n'a pas eu lieu.

oOo

## - VI -

## PREVENTION

### A - L'investigation

La prévention du spasme bronchique peut commencer bien avant l'anesthésie si l'on a des raisons de craindre une sensibilité particulière du futur opéré. Elle peut se limiter à une prémédication donnée, ou concerner l'induction, la poursuite de l'anesthésie, les manipulations opératoires, les conditions du réveil.

Tous les éléments physiopathogéniques et pharmacologiques de la genèse du bronchospasme devraient être repris un à un, pour en peser chaque fois les risques potentiels qu'ils peuvent représenter. Nous nous limiterons à souligner ce qui paraît l'essentiel des facteurs bronchospasmogènes pour fixer des règles de conduite à adopter afin de minimiser le risque de voir survenir cette complication.

B.R. EUSTACE a publié deux observations absolument caractéristiques de bronchospasme provoqué par la succinylcholine qui par voie intraveineuse déclenche une forte libération d'histamine. Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme de 57 ans hospitalisé pour résection abdomino-périnéale d'un cancer du rectum. Il existait chez lui depuis des années un état bronchitique chronique avec des crises répétées et sévères de bronchospasmes rebelles aux bronchodilatateurs. Ce sujet n'avait jamais reçu auparavant de succinarium. Au moment de l'intervention, l'auscultation avait permis de percevoir des râles résiduels et l'expectoration était purulente; on retarda donc de huit jours l'intervention, ce qui permet une chimiothérapie et une physiothérapie intensive apportant une nette amélioration. Après

prémédication et induction, on procède à l'intervention : au temps péritonéal une perfusion lente de solution de succicuracium à 0,1 % est installée. Après le passage de 30 ml, la respiration devient difficile; on renforce l'anesthésie mais lors d'un nouveau passage de solution de curarisant, le bronchospasme réapparaît. On réussit néanmoins à terminer l'intervention et surtout à juguler le spasme. Huit jours plus tard, un test intradermique avec 2 à 5 mg de succicurarium provenant de la solution utilisée per opératoirement devait rester absolument négatif.

Dans le second cas d'EUSTACE, une femme de 54 ans doit subir une opération de chirurgie plastique pour cicatrice faciale. Elle souffre de bronchite chronique mais l'examen pré-opératoire établir l'absence de contre-indication. Toutefois lors d'une précédente anesthésie, le succicurarium avait été administré pour intubation, avec insufflation difficile et cyanose. Pour cette seconde intervention prémédication, induction et poursuite de l'anesthésie furent simples, on évita d'employer du succicurarium, mais à titre expérimental on injecta 10 mg de succicurarium par voie veineuse, ce qui entraîna une forte détresse respiratoire avec difficulté de ventilation. Le spasme devait céder en deux ou trois minutes. Un test cutané quelques jours plus tard devait demeurer négatif. De tels faits montrent qu'un état de bronchite chronique doit être pris en considération lors d'une anesthésie.

C'est donc essentiellement le diagnostic pré-opératoire de bronchite chronique ou d'asthme qui doit mettre en garde contre le risque de spasme bronchique.

REES rapporte à Cardiff, les bronchospasmes 146 fois sur 38.000 anesthésies, soit une fréquence de 4 pour 1000. Or le bronchospasme a été plus fréquents chez les malades atteints d'une affection respiratoire banale. 17 pour 1.000 des cas, et plus encore chez les asthmatiques reconnus : 41 pour 1.000.

TEMPLETON insiste sur la nécessité de dépister toute affection ou trouble respiratoire susceptibles d'être aggravés au cours de l'intervention.

Il recommande dans de tels cas des inhalations d'aérosols bronchodilatateurs avec pression positive intermittente comme mesure prophylactique : vaponéphrine, isoprotérénol (Isuprel) seront dilués dans un volume égal de soluté salé isotonique pour des séances prolongées.

D'autres mesures d'hygiène respiratoire seront appliquées : cessation de fumer, traitement d'une éventuelle infection. En cas de corticothérapie au long cours, les doses habituelles seront renforcées.

Le problème de l'anesthésie chez l'asthmatique prend ici une importance capitale. BRANDUS a vu apparaître un spasme bronchique per-opératoire chez un homme de 56 ans aux antécédents d'asthme sévère. Les clichés thoraciques étaient normaux, en dehors d'un infiltrat arrondi au niveau du lobe supérieur droit. Des examens spirométriques au moment de l'hospitalisation indiquaient une affection pulmonaire moyenne à sévère, obstructive, avec emphysème important. Le traitement pré-opératoire a consisté en inhalations d'aérosols d'acétylcystéine et de chlorhydrate d' isoprotérénol, avec pression positive intermittente et antibiotiques.

Mise à part la détection pré-opératoire d'asthme, de bronchite chronique, il s'agit de dépister d'éventuelles allergies; l'anamnèse et éventuellement des tests cutanés et encore des épreuves fonctionnelles pharmacodynamiques peuvent être mise en oeuvre. A la phase pré-opératoire, on aura soin de traiter l'oedème de la muqueuse, les bronchorrhées, les états inflammatoires et congestifs.

b) - Prémédication :

La prémédication comportera des anti-histaminiques, des spasmolytiques et des vagolytiques asséchants, prométhazine, atropine, aminophylline, etc.... Dans les circonstances de risque élevé, on recommande l'administration de corticoïdes. L'anesthésie doit être suffisamment profonde, premier plan au troisième stade, lors de l'intubation facilitée par une anesthésie locale. On saura écarter toutes les causes d'hypercapnie, d'hypoventilation, par obstruction, par dépression respiratoire, du fait aussi

de la position du malade, et recourir à la respiration contrôlée en cas de besoin.

c) - Conduite de l'anesthésie :

Nous avons vu les risques que comporte la curarisation. On choisira des substances non histaminogènes, surtout le pancurarorium, la gallamine, éventuellement le N-toxoferrine. On évitera les posologies lourdes pour ne pas avoir à recourir aux anticholinestérasiques. C'est plutôt par approfondissement de l'anesthésie que l'on assure l'absence de spasme bronchique aux phases opératoires réputées susceptibles d'en déclencher. L'halothane paraît surtout convenir à cette fin.

oOo

## - VII -

## DIAGNOSTIC

Le problème du diagnostic de spasme bronchique en anesthésie a deux aspects :

Il s'agit d'établir la réalité du spasme, ce qui n'est pas aisé devant un opéré qui présente brusquement des difficultés respiratoires;

Il s'agit de trouver la cause, médicamenteuse surtout, du bronchospasme, parmi les multiples et diverses substances qui ont été administrées, tant en prémédication, en induction qu'en entretien de l'anesthésie.

Il est admis que le spasme bronchique provient souvent d'une réaction allergique. Pourtant, rares sont les cas dans lesquels les tests intradermiques, le test de Shelley, sont positifs pour une substance dont la responsabilité semble chronologiquement évidente; tels surtout les curarisants, nous l'avons vu. Dans la majorité des cas cependant, les tests sont demeurés négatifs pour la solution même qui avait été utilisée per-opératoirement.

Dans certains cas, le diagnostic d'affection allergique peut être soupçonné devant un accident grave, voire un choc anaphylactique avec collapsus, s'il se produit des troubles ventilatoires évoquant la crise d'asthme, ou encore accompagnés d'éruption cutanée ou d'oedème de la face et des muqueuses; on peut alors demander au laboratoire d'allergologie de rechercher une éventuelle sensibilisation, par le test de SHELLEY (BERGOEND, thèse de Strasbourg 1966). Il s'agit de mettre en évidence des anticorps sérique dans le sérum à tester mis en présence de l'antigène incriminé et de basophiles de lapin : en cas de test positif, les basophiles subissent une dégranulation. De très nombreux médicaments peuvent être ainsi testés.

Le test de Shelley est le plus souvent utilisé à posteriori, lorsque, l'accident étant survenu, on cherche à en préciser la cause médicamenteuse. Il serait évidemment beaucoup plus logique de pouvoir établir avant l'anesthésie une éventuelle sensibilisation du sujet. Mais dans la pratique la réalisation d'une telle recherche n'est guère possible.

Si bien que le diagnostic, dans la majorité des cas, repose sur le déroulement clinique des manifestations, et éventuellement sur la répétition des accidents lorsque le même médicament est utilisé.

Mais même sur le plan clinique, le diagnostic positif et surtout différentiel de spasme bronchique est loin d'être facile. En dehors de l'anesthésie chirurgicale, le test au propranolol va permettre le diagnostic des bronchopathies obstructives, en évaluant le bronchospasme de façon plus objective que les techniques classiques par inhalation. Il est en bon accord avec les épreuves à l'acétylcholine et à l'aleudrine chez les asthmatiques jeunes dont la symptomatologie paroxystique est typique. Mais son emploi peropératoire est évidemment exclu, alors qu'il demeure à titre thérapeutique.

La symptomatologie du bronchospasme est difficile à préciser : tantôt le spasme demeure isolé, tantôt il intéresse tout l'arbre respiratoire, le bronchospasme s'associant au laryngospasme, que l'opéré soit ou non intubé ou qu'il soit même trachéotomisé. Son début est variable dans sa nature et son moment : au cours d'une anesthésie jusque là normale, mais plutôt légère, progressif au cours d'une induction à l'éther; brutale, lors de l'introduction de la sonde dans la trachée, ou au cours d'une traction exercée sur un viscère. Une fois réalisé, le bronchospasme se manifeste par des signes d'hypoxie aiguë, cyanose, rapidement progressive, signes d'obstruction respiratoire rapidement installée, accélération du pouls, élévation de la tension artérielle. Les signes d'obstruction respiratoire sont d'abord imperceptibles. La respiration si elle est spontanée, devient de plus en plus superficielle, jusqu'à la dyspnée sifflante à maximum expiratoire. Des signes prémonitoires seraient une expiration prolongée, des efforts inspiratoires progressivement accrus, des sifflements expiratoires.

Puis rapidement le malade devient apnéique en expiration, ce qui exige l'installation immédiate d'une respiration contrôlée. Mais c'est alors qu'apparaît un signe vraiment pathognomonique à savoir la résistance à l'insufflation : le ballon du circuit anesthésique devient de plus en plus dur, il ne se vide pratiquement plus dans les voies respiratoires, même si des pressions importantes sont exercées. Tout se passe comme s'il existait un obstacle insurmontable sur les voies respiratoires du sujet. Le silence respiratoire est total à l'auscultation. Le thorax est dilaté à l'extrême, comme au paroxysme d'une crise asthmatique. L'évolution est rapide : ou bien il ne cède pas, les signes s'aggravent, pâleur livide, ralentissement du pouls, effondrement de la tension artérielle, asphyxie mortelle, malgré les massages cardiaques; ou bien la régression spontanée ou thérapeutique est totale. L'insufflation devient plus facile, la cyanose, les troubles cardio-vasculaires régressent et l'anesthésie comme l'intervention peuvent se poursuivre et se terminer. Mais il est également possible de voir le bronchospasme se reproduira au cours de la même anesthésie, déclenché par la même excitation mécanique, par le même produit bronchoconstricteur. Dans sa forme modérée, le bronchospasme ne se traduit que par une cyanose discrète et la gêne à l'insufflation. Le spasme s'est parfois associé à un oedème pulmonaire.

Le tableau est donc celui d'une hypoxie aiguë, ou subaiguë, par obstruction respiratoire, dont la cause réelle doit être définie par un diagnostic différentiel éliminant les dépressions respiratoires centrales, qui ne comportent pas de résistance à l'insufflation; les résistances temporaires à l'insufflation, au cours d'une induction difficile; les spasmes musculaires réflexes frappant diaphragme et muscles intercostaux lors de l'intubation, cédant à l'approfondissement de l'anesthésie. Il est plus difficile de distinguer entre spasme bronchique et syndromes asphyxiques par obstruction respiratoire se traduisant par une gêne à l'insufflation.

Celle-ci se retrouve encore en cas d'encombrement bronchique par hypersécrétion de la muqueuse, chez des bronchitiques chroniques, des malades en rétention d'acide carbonique, avec respiration bruyante; la gêne à

l'insufflation est alors progressive, la cyanose est tardive et la scène est dominée par des signes d'hypercapnie.

Signalons enfin le collapsus pulmonaire (Amaranath) plus ou moins généralisé qui doit être distingué cliniquement de l'atélectasie, dont les facteurs étiologiques peuvent être schématiquement rappelés : collapsus par obstruction, hypoventilation et altération du surfactant.

Chez l'opéra non intubé, le laryngospasme donne lui aussi une respiration bruyante mais surtout inspiratoire. La cyanose est rapide, la gêne à l'insufflation est présente. Mais des secousses diaphragmatiques violentes témoignent des efforts déployés par le malade pour vaincre l'obstacle laryngé. L'injection de curare fait régresser le spasme laryngé. Notons les cas associant bronchospasme et laryngospasme, lequel ne se produit pas chez le malade intubé.

L'oedème alvéolaire, surtout de nature neurovégétative en neurochirurgie, donne un tableau d'hypoxie avec gêne à l'insufflation. Mais les deux temps respiratoires sont bruyants. L'aspiration bronchique assure une amélioration transitoire. L'atélectasie congestive réflexe, généralement post opératoire, peut cependant survenir en fin d'anesthésie et poser des problè problèmes de diagnostic différentiel avec le spasme bronchique. Le pneumothorax hypertensif per-opératoire donne une dyspnée, une cyanose progressive, une gêne à l'insufflation; son diagnostic s'établir sur l'auscultation et la percussion. Naturellement une clause technique sera recherchée à tous les niveaux, fermeture de la valve de la pièce en Y de certains appareils d'anesthésie, ce qui évidemment emêche l'insufflation, chute de la langue en arrière en cas de non intubation, développement inhabituel de l'épiglotte, coudure de la sonde dans son trajet transbuccal, aplatissement d'une sonde molle devenue ainsi imperméable, excès de gonflement du ballonnet, biseau de la sonde plaqué contre l'éperon, la paroi bronchique. En définitive, on retiendra le diagnostic de bronchospasme après élimination de toutes les causes susceptibles d'entraîner un syndrome asphysique.

oOo

- VIII -

## TRAITEMENT

Le spasme bronchique crée chez un sujet anesthésié une situation d'urgence rapidement dramatique. Les tentatives d'insufflation échouent, puisque c'est là un symptôme presque pathognomonique de l'accident. Etant donné la physiopathologie même du spasme, c'est l'administration de bronchodilatateurs qui s'impose immédiatement. L'éphédrine par voie veineuse, à la dose de 0,03 g, l'aminophylline à la dose de 0,25 g répétée plusieurs fois, la papavérine, 0,01 à 0,06 g, l'isopropylarterenol en goutte-à goutte, puisque les aérosols ne peuvent être utilisés faute de perméabilité bronchique, la procaïne, 5 ml en solution à 1 %. On ne peut serieusement conseiller la péthidine en histaminogénèse. Plus récemment, on a eu recours aux corticostéroïdes, qui exercent une action bronchodilatatrice d'ailleurs mal élucidée. On a donné l'hémisuccinate d'hydrocortisone à la dose de 0,1 g dans 250 ml de sérum glucoséisotonique, mais l'effet ne se produit qu'après une trentaine de minutes.

Dans notre observation une action à la fois intense et rapide par injection intraveineuse de deux ampoules d'aminophylline, deux ampoules de succycholine ont agi en quelques minutes rendant à nouveau possible l'insufflation.

Dans des cas extrêmes, il existe des exemples ayant nécessité une trachéotomie per-opératoire avec fixationdu tube de respiration contrôlée à la section, une thoracotomie avec massage pulmonaire.

Actuellement il existe d'autres spasmolytiques étudiés en dehors de la chirurgie, chez les asthmatiques et les sujets atteints de bronchite

spasmodique. Les conditions étiopathogéniques n'étant pas les mêmes qu'en cours d'anesthésie, il semble difficile de transposer les résultats aux opérés en état de spasme bronchique. SADOUL avait montré l'intérêt des aérosols d'isopropyl noradrénaline (aleudrine), de l'isoprotérénol, de l'orciprénaline : en pratique, on a constaté le danger de l'utilisation de l'adrénaline et de ses dérivés; les sympathomimétiques imparfaits agissent sur les récepteurs beta, qui interviennent dans la bronchodilatation, tandis que ceux qui agissent sur les récepteurs alpha entraînent des effets secondaires. Seuls sont donc à retenir les sympathomimétiques à action beta en aérosol dès que l'inhalation en est possible, ce qui permet une forte concentration de la drogue au niveau de la musculature lisse bronchique, tout en n'administrant que de faibles doses totales :isopropyl-noradrénaline et orciprénaline.

GERMOUTY et collaborateurs font état de leurs résultats par le traitement de bronchospasme chez l'asthmatique et le sujet atteint de bronchopneumopathie obstructive chronique, avec un sympathicomimétique électivement actif sur les récepteurs beta 2 bronchiques; le salbutamol dont les effets secondaires semblent minimes ou nuls.

Expérimentalement GUERRIN a fait connaître les effets du métoclopramide (Primpéran, Delagrange), sur le bronchospasme expérimental du Cobaye ayant reçu de l'acétylcholine : mais insistons sur le fait que la protection vis à vis du bronchospasme du métoclopramide ne s'est exercée que sur l'animal éveillé, et non pas sur l'animal anesthésié. C'est là une nouvelle preuve de la particularité physiopathogénique du bronchospasme en anesthésie. Chez l'homme, des expériences analogues ont montré que le métoclopramide a atténué le bronchospasme qui a disparu après isoprénaline. Mais là encore manquait la condition certainement décisive de l'état d'anesthésie.

Pour revenir au bronchospasme de l'opéré, nous dirons encore que la respiration contrôlée doit se poursuivre en assurant l'oxygénation aussi suffisante que le permet la difficulté d'insufflation. En même temps, on ces-

sera toute stimulation opératoire, toute administration d'anesthésique susceptible d'exercer un effet bronchoconstricteur. Nous avons cité plusieurs cas de bronchospasme interrompant le programme chirurgical et faisant renoncer provisoirement à l'opération projetée.

Si l'on réussit à lever le spasme assez rapidement pour que l'opération soit pratiquée ou poursuivie, on aura intérêt à anesthésier à un niveau assez profond car plusieurs spasmes peuvent se produire au cours d'une même anesthésie. La prévention du spasme doit prendre le pas sur son traitement, difficile et parfois inopérant.

oOo

## - IX -

## CONCLUSION

I - L'observation d'un spasme bronchique probable survenu au cours d'une anesthésie a attiré notre attention sur cette complication heureusement peu fréquente. Nous avons donc cherché à préciser les caractéristiques, l'étiopathogénie, la symptomatologie, le diagnostic, la prévention et le traitement du bronchospasme.

II - Ni la nature ni la durée de l'intervention, pas plus que la prémédication l'induction, les agents d'entretien de l'anesthésie, ne semblent avoir été en cause dans notre cas. Le spasme peut survenir au tout début de l'anesthésie générale, ou alors que le malade a reçu plusieurs substances aux propriétés anesthésiques, analgésiques, neuroleptiques, cardiotoniques, spasmolytiques; certains curarisants histaminogènes et surtout la d-tubocurarine ont été incriminés, plus rarement des barbiturates, surtout le panthiobarbital. Dans les cas d'anesthésies réitérées pratiquées sur le même sujet avec des substances identiques administrées successivement, on a pu préciser le rôle de certaines d'entre elles. Par ailleurs des anesthésies ultérieures réalisées à l'aide d'autres médications et qui se sont déroulées sans complications ont pu servir de contre épreuve.

III - Le bronchospasme est un accident dont la fréquence est inférieure à 1 pour 1000 anesthésies. Les formes graves, asphyxiantes, sont exceptionnelles. Le rôle favorisant du terrain paraît établi, surtout celui des bronchopathies spasmodiques. L'allergie - rarement démontrée - à une substance

donnée peut intervenir. La recherche deces tares est utile, car une prémédication adéquate et une conduite d'anesthésie appropriée permettent de minimiser le risque du bronchospasme.

IV - Le diagnostic de bronchospasme anesthésique se fonde sur un tableau d'hypoxie aiguë ou subairuë, de cyanose, d'asphyxie, de détresse respiratoire avec temps expiratoire prolongé, de résistance à l'insufflation en respiration contrôlée. Le diagnostic différentiel saura éliminer les causes techniques et pathologiques, les dépressions respiratoires d'origine centrale, le laryngospasme, l'encombrement bronchique, le collapsus pulmonaire massif, l'oedème alvéolaire, l'atélectasie congestive réflexe; le pneumothorax hypertensif per-opératoire.

V - Le traitement dérive des notions physiopathogéniques, et se fonde sur l'emploi des spasmolytiques, des sympathicomimétiques à action beta, des corticoïdes et des antihistaminiques sur la respiration contrôlée jusqu'à reprise d'une activité respiratoire spontanée, d'oxygénothérapie puis d'une anesthésie plus profonde, de préférence à l'aide d'halothane.

oOo

# BIBLIOGRAPHIE


- ADVENIER Ch.

Actions pulmonaires des inhibiteurs beta adrénergiques
Journ. Thérap. Mars 1970, n° 3, p.135-136

- AMARANATH-L, CAMILA B., DXYER-GLENN, DE BOER, NIKAAN B., ANDERSEN

Massive pulmonary collapse during anesthesia : a case report
anesthesia and analgesia
Vol. 51, n° 3, mai june 1972

- BENNETT D.J., TORDA T.A., HORTON D.A., WRIGHT J.S.

Severe bronchospasm complications of thoracotomy
Arch. Surg. 1970, 101, p 555-557

- BERKEL H.A.

Problem of bronchospasm
Anesthésist fev. 1966, 15, p.52-53

- BLOCH E.C.

Bronchospasm during anesthesia
Brit.Journ. Anaesth. Janv.1971, 43, p.108-110

- BOISSIER J.R., GIUDICELLI F.J., LARNO S., VIARD P.

Bronchospasme par association éther-propranolol
Anesth. Analg. Mai Juin 1968, 25, p.287-293

Interaction au niveau de l'arbre trachéobronchique entre adrénolytiques beta et quelques anesthésiques liquides volatiles
Thérapie 1968, 23, p.827-840

Sur le mécanisme de l'interaction éther-propranolol au niveau des bronches
Thérapie 1970, 25, p.523-538

- BONEF A., DELEGUE L.

A propos de trois observations de syndrome deMendelson
Anesth. Analg. Réanim. 1971, 28, p;1011-1024

- BRANDUS V., JOFFRE S., BENOIT C.V., WOLFF W.I.

Bronchial spasm in general anesthesia. Report of two cases
Canad.Anesth. Soc. Journ. Mai 1970, 17, p.269-274

- BRIDENBAUGH P.E.

Endotracheal spray in treatment of bronchospasm
Anesthesiology nov. dec. 1966, 27, p.860-866

- CASAGRANDE E., SEYS A., BERQUET J.C., PIRE J.C.

Le syndrome de Mendelson. A propos de cinq cas de broncho-pneumopathie de déglutition
Ann. Med. Reims 1970, 7, p.375-377

- CHOPIN J., THILL P., ZAHND M.M.

A propos d'un incident d'anesthésie inhabituel par réaction anaphylactique aux barbituriques.
Ann. Anesth. fr. Janv. Fev. Mars 1971, 12, p.175-177

- CHIRCHILL DAVIDSON

A practice of anaesthesia : bronchospasm
1960, 1é ed. p.25-27

- DIDIER E.P.

Bronchospasm
Anesth. Analg. Mai Juin 1959, 48, p.408-411

- EUSTACHE B.R.

Suxaméthonium induced bronchospasm
Anaesthesia oct.1967, 22, p.638-641

- FELLINI A.A., BERNSTEIN R.L., ZAUDERH.L.

Bronchospasm due to Suxamethonium
Brit. Jour. Anesth. 1963, 35, p.657-662

- FUZZEY G.J.J.

Acute bronchospasm and tension pneumothorax during general anesthesia for subclavian angiography. A case report
Brit. Journ. Anaesth. Juil.1970, 42, p.645-648

- GERMONTY J., DERMONET B., GERMOUTY C.

Etude en double aveugle de Salbutamol et d'un placebo chez 20 malades porteurs d'un bronchospasme. Etude complémentaire d'un surdosage de Salbutamol sur la fréquence cardiaque.
Revue Med. Limoges 1972, 3, p.123-125

- GOLD M.I., HELRICH M.

A study of the complication related to anaesthesia in asthmatic patient.
Anaesth. Analg. 1963, 42, p.283-288

Anesthesia for the asthmatic patient
Anesth. Analg. 1970, 49, p.881-888

- GROSS A., SADOUL P.

Modalités d'emploi de sympathomimétiques inhalés à partir de générateurs doseurs d'aérosol dans le traitement de l'asthme et des bronchites spasmodiques.
Journ. Fr. Med. Chir. Thorac. 1966, 20, p.431-442

- GUERRIN F., LAMBERT P., MUH J.P., LEQUIEN P., BAILLET J. ROBIN H.

Action du métoclopramide sur le bronchospasme
Thérapie 1970, 25, p.161-172

- GUERRIN F., ROBIN H., LAMBERT P., LESUIEN P. BOULENGUEZ G.

Effets du métoclopramide sur le bronchospasme expérimental du Cobaye et sur le test à l'acétylcholine chez l'homme
Lille Med. 1971, 16, p.731-735

- HARRISON G.A.

A case of cardiac arrest associated with bronchospasm and d-tubocurarine
Austr. New Zealand journ. Surg. 1966, 36, p.40-45

- LAVAL P., FELICIANO J.M., ROSELLO R., HENRY J.Y.

Modifications de la circulation pulmonaire au cours des bronchospasmes pharmacodynamiques (données de la scintigraphie pulmonaire avec mai 131)
Marseille Med. 1969, 106 p.913-917

- LAVEILLE

Conduite à tenir devant les accidents anesthésiques
Monographies med. Mil. 1967, 14, p.7-15

- MATOSSI L'ORSE R

Su di un grave broncospasmo da intolleranza al cloramfenicolo
Minerva Anesthesiologica 1968, 34, p.741-743

- MARCHE J., HUGUES F.C., JULIEN D., HEAMS D.

Medicaments beta-adrénolytiques et ventilarion. Le test au propranolol en pneumologie
Journ. Fr. Med. Chir. Thorac. 1971, 25, p.211-219

- MIGNEN J.

complications des relaxants
Cahiers d'anesthésiologie 1971, 19, p.911-916

- MISHKIN F.S., HENZY N., WAGNER Jr.H., TOW D.E.

Regional distribution of pulmonary arterial blood flow in acute asthma
Journ. Am. Med. Assoc. 18 mars 1968, 203, p.1019-1021

- MORALI M.

Le bronchospasme au cours de l'anesthésie générale
Thèse de Paris 1960, 63 p.

- MORLEY T.S.

Bronchospasm during anaesthesia
Brit. Journ. Anaesth. aout 1971, 43, p.822-826

- NOSWORTHY M.D.

Some respiratory disturbances during general anaesthesia
Anaesthesia, 1948, 3, p.86-109

- OHRESSER Ph., LEONARDELLI M.

Une insuffisance respiratoire aiguë d'une fréquence sous estimée le syndrome de Mendelson
Immex 1969, 6, p.339-344

- TAKKI S., TAMMISTO T.

Severe bronchospasm and circulatory collapse following the administration of d-tubocurarine
Annals. Clin. Rest. avril 1971, 3, p.112-115

- TEMPLETON J.Y.

Bronchospasm in the surgicalpatient
Am. Journ. Cardiol. oct 1963, 12, p;456-457

- VERGANO F., ZACCAGNA C.A., ORECCHIA C.

Traitement des syndromes bronchospastiques au cours de l'anesthésie par aérolisation de substances beta stimulantes et présentation d'un dispositif pour leur emploi au cours de l'anesthésie par intubation. Minerva Med. sept. 1967, 38, p.639-643

- VOURCH G.

Les accidents anesthésiques que le chirurgien doit connaître
Entretiens de Bichat Chirurgie 1966, p. 11-14

Les complications ventilatoires post-opératoires
Cahiers Med. Lyonnais 1969, 45, p. 847-874

- SCOTT W.J.M.

Postoperative massive collapse of the lung
Arch. Surg. 10, 73-116, 1925

- PASTEUR W.

Active lobar collapse of the lung after abdominal operations with a report of five cases
Arch. Meddlesex Hospt. 21, 1-14, 1910

- CORONEOS N.J., LAWRENCE J., TORDA T.A.G.

Acute massive pulmonary collapse
Anaesthesia 25, 259-264, 1970

- BEECHER H.K.

Effect of laparotomy in lung volume. Demonstration of a new type of pulmonary collapse
J. Clin. Invest 12, 651-658, 1933

- PASTEUR W.

Postoperative lung complications
Lancet 1, 1329-1334, 1911

- MEAD J., COLLIER C.

Relation of volume history of lungs to respiratory mechanics in anesthesized dogs
J. Appl. Physiol. 14, 669-678, 1959

- BAKER J.M., ROETTIG L.C., KERS G.M.

Prevention and treatment of atelectasis by the control of bronchial secretions
Ann. Surg. 134, 641-652, 1951

- HAMILTON W.K.

Atelectasis, pneumothorax and aspiration
Anesthesiology 22 : 708-722, 1961

- LICHTHEIN L.

Versuch uber lungenatelektase
Arch. Exp. Path. Pharmacol 10, 54-100, 1878-1879

- CORYLLOS P.N., BRINBAUM G.L.

Studies in pulmonary gaz absorption in bronchial obstruction
Amer J. Med. Sci. 183, 326-359, 1932

- ELEBUTE E.A., FAULKNER C.S., SCHWARTZ S.I.

The effects of acute and chronic atelectasis on pulmonary hemodynamics
J. Thorac. Cardiovas. Surg. 52, 292-302, 1966

- PONTOPPIDAN H., HEDLEY-WHYTE J., BENDIXEN H.H. et all.

Ventilation and oxygen requirements during prolonged artificial ventilation in patients with respiratory failure
New Engl. J. Med. 273, 401-409, 1965

- BENDIWEN H.H., EGBERT L.D., HEDLEY-WHYTE J. et all.

Respiratory care.
St Louis, The CV Mosby Company 1965, p.21

- MAGILL I.W.

Endotracheal anesthesia, part I;
Proc. Roy Soc. Med. 22 : 83-88, 1929

- GILLEPSIE N.A., CONRAY W.A.

Endotracheal anesthesia : the relation of nasotracheal and orotracheal intubation to respiratory morbidity
Anesthesiology 2 : 28-36, 1941

oOo

TABLE DES MATIERES


| | Pages |
|---|---|
| Introduction : | 1 |
| Observation : | 3 |
| Etiologie : | 5 |
| Physiopathogénie : | 12 |
| Pharmacologie : | 21 |
| Prévention : | 31 |
| Diagnostic : | 35 |
| Traitement : | 39 |
| Conclusions : | 42 |
| Bibliographie | |


oOo

Vu le Président de Thèse

Pr. J. LASSNER

Vu le Doyen de la Faculté

Cochin-Port Royal

Pr. DELBARRE

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET